

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

47

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Maurice DERVILLÉ

Né le 13 Novembre 1916, à Charly-sur-Marne (Aisne).

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

~~15 FEV 1944~~

15 MARS 1944

L'ABCÈS ASCARIDIEN DU FOIE

CHEZ LE NOURRISSON ET LE PETIT ENFANT

Président : M. BRUMPT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **DERVILLÉ.**

Prénom : **Maurice.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

DERVILLÉ (Maurice). — L'Abcès
Ascaridien du Foie chez le
nourrisson et le petit enfant.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1944, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1944, N°).

DERVILLÉ (Maurice). — L'Abcès
Ascaridien du Foie chez le
nourrisson et le petit enfant.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1944, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1944, N°).

DERVILLÉ (Maurice). — L'Abcès
Ascaridien du Foie chez le
nourrisson et le petit enfant.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1944, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1944, N°).

DERVILLÉ (Maurice). — L'Abcès
Ascaridien du Foie chez le
nourrisson et le petit enfant.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1944, in-8°, 52 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1944, N°).

Quinto. Quinta de m.

1874 1875

1914 in 8. 52 p.
Paris, Imp. R. Poulon
nourrison et le petit enfant.
Assimilation du Fois chez le
Nourrisson (Nourrisson) — L'Ange

These medals (21) Four

1944-45-8. 52 p.
Paris, Imp. R.
Association du Nord-est de la région parisienne.
L'Association du Nord-est de la région parisienne.

1944 N. 70° 15' E. 100 yds.

[illegible]

1874

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Maurice DERVILLÉ

Né le 13 Novembre 1916, à Charly-sur-Marne (Aisne).

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

L'ABCÈS ASCARIDIEN DU FOIE

CHEZ LE NOURRISSON ET LE PETIT ENFANT

Président : M. BRUMPT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	N...
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance....	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	CADENAT.
Clinique des maladies infectieuses	BROCQ.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	N...
Clinique d'accouchement	N...
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	RENARD	Ophtalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	RICHEL	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FÈVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		DE GAUDART ..	
LAROCHE Guy ..		D'ALLAINES ..	
MOREAU		MOULONGUET ..	
SEZARY		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A MA GRAND' MERE

A MES TANTES

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAÎTRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL LELONG

Médecin de l'Hôpital-Hospice Saint-Vincent-de-Paul

*Qui nous a proposé le sujet de
cette thèse, confié l'observation per-
sonnelle qui sert de base à ce tra-
vail et guidé de ses conseils.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. LAVIER

*Qui nous a aidé au cours de ce
travail en mettant obligeamment à
notre disposition une précieuse do-
cumentation.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAYMOND JOSEPH

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABBE (in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT (in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR BASSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR FEY

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BINET

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT

MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH

MONSIEUR LE DOCTEUR GOUVERNEUR

INTRODUCTION

Les ascaris, nématodes intestinaux, ne sont pas seulement les hôtes de l'intestin. Ils sont capables de quitter le lieu habituel de leur parasitisme pour envahir des organes très éloignés, en particulier les voies biliaires et même la glande hépatique, pouvant parfois y déterminer des abcès.

Nous venons récemment d'observer le cas d'un de ces abcès chez un *nourrisson* hospitalisé dans le service de M. le Professeur agrégé Marcel LELONG, auquel nous témoignons toute notre reconnaissance pour nous l'avoir proposé comme sujet de thèse.

Encouragé par les conseils et l'expérience de M. le Professeur LAVIER, nous avons recherché dans la littérature les autres cas publiés. Nous n'avons conservé que ceux d'abcès ascaridiens survenus chez le nourrisson et le petit enfant (de moins de six ans) et en avons dressé un tableau aussi complet que possible. A l'aide des douze observations d'abcès ascaridiens ainsi recueillies nous nous efforcerons de tracer la symptomatologie générale et l'évolution de l'affection à cet âge de la vie, puis nous en résumerons l'étiologie, l'anatomie pathologique, la bactériologie et le traitement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PERSONNELLE

(due à M. le Professeur agrégé Marcel LELONG)

Abcès ascaridien du foie compliqué de pleurésie purulente chez un nourrisson de 2 ans et demi. Mort. Autopsie.

Renée P..., âgée de 2 ans, 3 mois, est admise dans le Service de M. le Professeur agrégé LELONG, le 17 février 1942, venant d'un Centre de Sologne du « Placement Familial des Tout-Petits » pour *fièvre* élevée, irrégulière, se prolongeant depuis plusieurs semaines et *amaigrissement*.

Examen à l'entrée le 17 février 1942.

On se trouve en présence d'une petite fille de 2 ans, 3 mois, pâle, très amaigrie, pesant 9 kgs 660, mesurant 0 m. 81.

Gros ventre : ombilic déplissé, pas de circulation veineuse collatérale abdominale, œdème du dos des pieds. Paroi abdominale souple, pannicule adipeux inexistant. Pas d'ascite.

Foie gros : bord inférieur déborde de 3 travers de doigt le rebord costal et affleure la ligne ombilicale. La palpation semble douloureuse, elle est l'occasion de cris et de pleurs. A la percussion le bord supérieur occupe sa situation normale.

Rate : non perceptible ni à la palpation, ni à la percussion.

Poumons : à droite matité franche importante avec diminution du murmure vésiculaire sans bruits adventices.

A gauche : respiration normale ainsi que la sonorité.

Cœur : choc de la pointe faible mais bruits normaux.

Ganglions cervicaux, gorge normale. Pas de rachitisme.

Réflexes normaux.

Urines : ni sucre, ni albumine; examen cytologique négatif.

Selles : macroscopiquement sans parasite, au microscope présence d'œufs de trichocéphales, pas d'œuf d'ascaris; pas de B. K.

Température : 38°3 au moment de l'examen.

Les jours suivants : état général toujours mauvais, température oscillant de 37°5 à 39°5.

18 février : desquamation cutanée diffuse sur le ventre et la face antérieure des jambes.

20 février : murmure vésiculaire remplacé au niveau de la matité de l'hémithorax droit par un souffle aigu aux deux temps de la respiration.

Une ponction pleurale retire 100 à 120 cc. de liquide séro-fibrineux venant très facilement. On injecte 20 cc. d'air. Une radiographie faite après ponction montre une image d'hydropneumothorax sans lésion parenchymateuse décelable.

Hémogramme :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	8.000
Poly-neutro	70
Eéosinophiles	7
Metamyélocytes	1
Myélo basophiles	1
Grand lympho	2
Petit lympho	7

Monocytes	10
Noyau libre	3
Monoblaste	2

21 février : matité remontant en avant jusqu'au mamelon et en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate. Souffle pleurétique à la partie inférieure, retentissement de la voix et de la toux à la partie supérieure de l'hémithorax.

24 février : L'œdème du dos des pieds, qui avait disparu les jours précédents, réapparaît, infiltre et indure maintenant les jambes.

Foie : bord inférieur descend jusqu'à la ligne ombilicale, circulation veineuse collatérale épigastrique, abdomen tendu, pas d'ascite.

Rate : nettement perceptible, bord inférieur déborde le rebord costal d'un travers de doigt.

11 mars : vomissements.

12 mars : apparition de l'ascite.

Cœur rapide, pas de frottements péricardiques.

17 mars : ponction pleurale ramène un pus épais sans B. K., contenant des pneumocoques typiques (examen direct et cultures).

19 mars : l'œdème qui a gagné les deux membres inférieurs s'étend aux mains, s'accompagnant de purpura et d'ecchymoses.

Circulation veineuse collatérale throcoabdominale importante, matité cardiaque déborde le bord droit du sternum.

L'enfant est décédée le 26 mars 1942.

En résumé : Cliniquement, il s'agit d'une petite fille présentant depuis cinq semaines une fièvre élevée irrégulière avec amaigrissement. L'examen montre un gros épanchement pleural séro-fibrineux, puis purulent et un gros foie douloureux avec un gros ventre météorisé, circulation veineuse collatérale, splénomégalie, pas d'ascite décelable.

A cause d'une cuti-réaction positive on pense à une bacillose pleuro-pulmonaire évolutive malgré l'absence de B. K. dans le liquide pleural.

A l'autopsie on constate :

1° A l'ouverture de l'*abdomen* : 100 à 200 cc. de liquide séro-fibrineux et un gros foie.

Sur la convexité du lobe droit de ce foie une masse saillante de la taille d'une grosse orange, recouverte de fausses membranes communiquant par un orifice fistuleux diaphragmatique, large d'un demi-centimètre, avec le poumon. Sur la surface extérieure de la zone abcédée, on voit émerger un ascaris mort. A la face inférieure, 2 ascaris sortent du canal cystique.

L'intestin renferme une cinquantaine d'ascaris morts, surtout dans le grêle, d'autres dans le cœcum; aucun dans le rectum.

On trouve en outre un abcès ramolli du volume d'une bille dans la queue du pancréas et un autre dans le hile de la rate, elle-même grosse et congestionnée.

2° A l'ouverture du *thorax*, à droite, épanchement pleural peu abondant louche puriforme avec de fausses membranes et flocons fibrineux. Poumon sous-jacent affaissé dans la région sus-hilaire. Base du poumon adhérent au diaphragme; en décollant celui-ci on constate que le lobe inférieur contient un abcès du volume d'une prune, communiquant par une perforation diaphragmatique avec l'*abdomen*.

A la coupe, les trois lobes sont denses, de coloration rouge vineux. Dans le lobe inférieur, outre le premier abcès, présence d'un second du volume d'une bille, les deux cavités arrondies sans parois se présentant comme deux pertes de substance nécrotique, contenant une substance de coloration vineuse gélatineuse.

A gauche : congestion du poumon avec des noyaux broncho-pneumoniques dans le lobe inférieur; pus dans

les bronches. Au hile, présence de trois ganglions caséeux d'aspect, le plus gros ne dépassant pas le volume d'une bille; pas de lésion de chancre bacillaire.

3° Pas de liquide intrapéricardique, myocarde pâle.

4° Reins gros, pâles, blancs. Surrénales normales.

L'examen du pus de l'abcès du foie, recueilli lors de l'autopsie, montrait de nombreux éléments cellulaires non caractéristiques et non identifiables, une flore microbienne à la fois Gram + et Gram —.

De nombreux cocci, soit isolés, soit en amas ou chaînettes, la flore Gram — paraissant surtout constituée de courts bâtonnets, probablement des colibacilles; pas de B. K.

Une enquête rétrospective qui jusque là avait été impossible par suite de l'absence de famille, nous apprend alors les renseignements complémentaires suivants :

Le 12 janvier, l'enfant avait émis spontanément de nombreux ascaris, une quinzaine chaque jour dans les selles; puis les 18, 19, 20 janvier, elle vomit chaque jour 4 à 5 ascaris par la bouche.

Le 24 janvier : traitement anthelminthique santonine et calomel. Effet très marqué. Depuis le 26 janvier : aucune émission de vers.

OBSERVATIONS RECUELLIES DANS LA LITTÉRATURE

Les observations qui vont suivre sont recueillies dans la littérature : livre de DAVAINÉ (*Traité des Entozoaires*), Thèse de LEBLOND (Paris, 1902); et nous avons fait un tri parmi ces observations afin d'éliminer toutes celles qui ne se rapporteraient pas de façon certaine à des véritables abcès ascaridiens du foie.

Ce n'est pas, en effet, parce qu'il y a à la fois abcès du foie et ascaris dans les selles (cas de BLUFF, BROWN, STARR), dans le

duodénum (BERNHARD) ou abcès et vomissements d'ascaris (SINHOLD) qu'automatiquement on doit conclure à abcès ascaridien ; il faut, pour en être certain, que l'ascaris soit retrouvé lui-même dans le foie.

Nous rapportons ainsi 12 observations ayant trait à des nourrissons ou à de petits enfants de moins de six ans. Quelques-unes sont complètes, se rapportant à des cas où la maladie a évolué sous surveillance médicale, d'autres ne sont que le récit de simples trouvailles d'autopsie ; nous les diviserons en deux catégories :

I. — Les abcès petits et multiples.

II. — Les gros abcès, uniques ou peu nombreux.

I. — LES ABCÈS PETITS ET MULTIPLES. — 1° *Cas de LAENNEC (Dictionnaire des Sciences Médicales, p. 344, 1806).*

Aucun renseignement clinique.

Autopsie : « Enfant de 2 ans 1/2, dont tous les viscères étaient sains sauf estomac et foie, estomac rempli d'ascaris cholédoque et hépatique dilatés. La membrane muqueuse des voies biliaires était rongée, détruite et les vers se trouvaient en contact avec le tissu du foie dans lequel ils avaient creusé de petites cavités dont quelques-unes auraient pu loger une amande. »

Abcès péricholédociens nombreux.

2° BORGER (Inaug. Dissert. München, 1891).

F. de 4 ans 1/2, traitée pour helminthiase, Ascaris.

Quelques troubles puis scarlatine. Chaque jour nombreux ascaris par la bouche et l'anus. Mort. *Autopsie* : à la face inférieure du foie : 12 ascaris fichés dans le cholédoque dilaté, tête dirigée vers l'intérieur. Surface du foie présentait de nombreuses taches sombres. Au microscope : cristaux d'hématoïdine et nombreux œufs d'ascaris.

Section du foie : nombreuses cavernes constituées par des canaux biliaires dilatés avec parois épaissies et conduisant dans des cavités abcédées.

3° VIERORDT (Münich Med. Woch., 1903, t. I, p. 443).

G., 2 ans, malade depuis deux mois, fièvre élevée, diarrhée, pas d'ictère, douleur hypochondre droit.

Emission quotidienne de 16 à 30 ascaris dans les selles. Tumeur de la grosseur d'une noisette.

Opéré : hépatomégalie, ponction blanche, meurt dans un vomissement d'ascaris.

Autopsie : Gros foie, canaux biliaires dilatés, petits abcès; estomac, foie et larynx contenant 200 ascaris.

4° BOTELLI (L'Ospedale Maggiore, 31 oct. 1920, p. 226).

F., 4 ans 1/2, souffrant d'ascaridiose depuis longtemps, soudain fièvre élevée, coliques, œdèmes des jambes, foie gonflé avec œdème de voisinage.

Opéré : abcès multiples du foie, pus.

Ascaris dans le foie à l'autopsie.

5° NICOLI L. (Boll. Soc. Med. chir. di Pavia, 1927, n° 2, p. 137).

Enfant 2 ans, vers dans les selles, traitement anthelminthique mais amaigrissement, douleurs abdominales, stomatite purulente, température septicémique. Meurt le 20^e jour.

Autopsie : nombreux ascaris dans l'intestin.

Foie déborde de 2 cm., adhère à l'épiploon, au côlon transverse, estomac, paroi antérieure de l'abdomen, périhépatite avec adhérences, cholédoque dilaté, cystique renfermant des ascaris.

A la coupe : dilatation des voies biliaires occupées par des vers; autour des canalicules petites cavités renfermant du pus.

6° BABONNEIX (Bull. Soc. Péd., nov. 1931, T. 29, p. 117).

F., un an et demi. 11 décembre, fièvre et malaise depuis quelques jours, a vomi la veille deux ascaris, 8 la semaine précédente, 23 il y a deux mois, stomatite aphteuse, foyers de broncho-pneumonie.

Gros foie non douloureux.

Ventre ballonné.

Etat général de grande infection.

Mort le 16 décembre.

Autopsie : lésions de broncho-pneumonie, intestin bourré d'ascaris.

Foie : contenant des ascaris, les uns dans la profondeur, les autres dans des cavités sous-capsulaires, cavités d'abcès, certains même libres à la surface du foie.

7° AZEVEDO (A. P. DE) (*Mém. Inst. Oswaldo-Cruz*, 1935, t. 30, p. 115).

F., un an. *Autopsie* : plusieurs abcès contenant des ascaris vivants ou morts - réaction inflammatoire de type fibreux, infiltration lymphocytaire - foyers en relation avec canalicules biliaires. Œufs d'ascaris dans l'épithélium en dehors des zones inflammatoires tissu hépatique normal.

8° CASTILLO et SALAS (*Arch. Méd. Int.*, III, p. 279, 1937).

F., 3 ans, syndrome gastro-intestinal, fièvre, ictère, mort en 12 jours.

Autopsie :

Foie gros, aspect normal.

Canaux biliaires et hépatiques dilatés.

Ascaris dans cholédoque, cystique, vésicule biliaire dégénérescence graisseuse; altération infectieuse (lymphocytes et poly dans espaces interlobulaires; altération des parois des canaux biliaires; épithélium dilacéré, nécrosé, disparu en certains points, dégénérescence trouble, nécrose, tissu scléreux et infiltré, microabcès.

II. — GROS ABCÈS UNIQUES OU PEU NOMBREUX.

1° SCHEUTEHEUER (*Jahrbuch für Kinderheilk*, XIII, 1879, p. 63).

G., 4 ans, malade depuis 6 semaines, entre à l'hôpital d'enfants de Pesth pour fièvre légère, douleurs intestinales, symptômes de

pleurésie gauche, selles liquides avec de nombreux lombrics. Il quitte l'hôpital au bout de 3 semaines puis revient 5 semaines après pour une épanchement de la plèvre droite. Mort en 8 jours.

Autopsie : Pleurésie purulente droite, épanchement péricardique.

Foie adhérent au diaphragme, deux abcès du lobe droit, dont l'un contenait un lombric.

Pas de communication avec le poumon ou la plèvre, nombreux abcès à la coupe. Nombreux lombrics dans le grêle et le cholédoque.

2° MYA (*Lo Sperimentale*, vol. 6, n° 3).

5 ans, géophage ayant vomi de nombreux ascaris et mort de broncho-pneumonie.

Canaux biliaires dilatés remplis d'ascaris.

Foie gros, adhérent au diaphragme.

A la coupe du foie, un gros abcès atteignant la capsule; en exprimant le foie on en fait sortir plus de 40 ascaris. Il y en avait par place 3 ou 4 l'un près de l'autre dans les plus grands canaux. Cholédoque, cystique, hépatique en étaient presque obstrués ainsi que l'intestin grêle. Par contre, on trouvait des trichocéphales dans le cœcum, côlon, rectum. Microscopiquement ces ascaris étaient pleins de bactéries. Petits abcès au sein du parenchyme hépatique, hémorragies dans quelques canaux biliaires. Par place, néoformation de ces canaux. Cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse. Malgré ces altérations graves, il n'y avait pas eu d'ictère.

3° BOTELLI (loc. cit., 2° cas, LXIII, 1921, n° 19, p. 2).

G., 2 ans, hépatomégalie, ictère, pas d'ascite.

Autopsie : un abcès du foie avec ascaris.

4° ROCAZ (*Bull. Soc. Méd. et Ch. de Bordeaux*, mai 1928, p. 262).

G., 3 ans, amené à la consultation le 13 février pour vomissement d'un ascari. Traité par le calomel, Santonine, rejette dans les selles et par la bouche 8 ascaris.

Température de 39°4, baissée à 38°, puis remonte à 39°. Calomel donné sans résultat. Etat général s'aggrave, prostration, diarrhée

abondante glaireuse, striée de sang, renfermant des ascaris. Examen somatique normal.

Rate et foie normaux - palpation abdominale pas douloureuse.

Cœur et poumons normaux. Séro-diagnostic négatif Eberth et para A et B.

Du 23 au 29 février, rejet par la bouche ou dans les selles de 21 ascaris, huile de ricin; injections sous-cutanées de sérum glucosé.

Etat général s'améliore, température tombe à 37°5 et se maintient en plateau.

2 mars : 2 gr. de semen contra.

3 mars : nouvelle poussée thermique, température oscillante, irrégulière, aggravation de l'état général.

6 mars : hydrargyre; huile de ricin.

8 mars : examen des selles : œufs de trichocéphales et d'ascaris.

14 mars : Thymol, rend des ascaris mais diarrhée et cachexie. Hémogramme : 1 % d'éosinophilie.

Coryza diphtérique traité et guéri par sérum.

18 mars : septicémie.

20 mars : abcès de fixation.

Râles congestifs aux deux bases pulmonaires, stomatite et meurt le 22 mars.

Autopsie : Gros intestin renferme de nombreux trichocéphales; 13 ascaris dans le grêle, 1 dans l'appendice et 1 dans le canal de Wirsung; 9 dans le cholédoque et l'hépatique.

Face supérieure du lobe droit du foie : un abcès du volume d'une petite noix contenant un pus épais, jaune verdâtre à l'incision, formé de deux loges; à l'intérieur : deux ascaris.

Microscopie : dans la cavité pas d'œufs de parasites, hématies; nombreux diplostreptocoques en courtes chaînettes, lésions de dégénérescence graisseuse à nécrose complète avec fonte cellulaire et pyénose; espaces de Kiernan envahis par cellules inflammatoires, Tissue conjonctif proliférant.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Avant de donner une description détaillée de l'affection, il nous a semblé intéressant de rassembler en un tableau les principaux symptômes signalés dans les observations que nous venons de rapporter :

Fièvre	9
Hépatomégalie	8
Ascaris dans les selles ou œufs d'ascaris	6
Vomissements d'ascaris	5
Douleur hépatique	4
Pleurésie : signes pulmonaires	4
Diarrhée	3
Amaigrissement	2
Ictère	2
Eosinophilie	2
Ascite, circulation veineuse collatérale. .	1
Splénomégalie	1

Sur 10 cas seulement, deux cités étaient sans renseignements cliniques.

La fièvre, l'hépatomégalie, la présence d'ascaris dans les selles, les vomissements d'ascaris, les douleurs abdominales, les signes pulmonaires témoins de l'affection ou d'une complication sont dans l'ordre de fréquence les signes les plus constants.

Nous allons les passer en revue les uns après les autres.

1° LA FIÈVRE.

Est le signe le plus constant (dans 9 cas sur 10), mais son allure est variable, c'est en général une fièvre élevée et irrégulière.

Chez notre nourrisson, d'abord presque en plateau, variant entre 38° et 39°, la température devint bientôt oscillante : de 37° le matin, elle passait à 39°, 39°5 ou même 40° le soir, prenant l'allure septicémique à la phase terminale.

Dans les autres observations, la fièvre est également élevée, tantôt en plateau à 39° avec de faibles rémissions, le plus souvent continue mais irrégulière avec de grandes oscillations; parfois intermittente à type pseudo-palustre ou septicémique. Elle s'accompagne de petits frissons. Le pouls est rapide en rapport avec la température.

2° L'HÉPATOMÉGALIE.

Est presque constante; elle ne manque que dans les cas de microabcès, encore bien souvent l'a-t-on trouvée à l'autopsie.

Elle peut être évidente dès l'inspection, voussure dans la région antérieure de l'abdomen, sous les fausses côtes ou dans le creux épigastrique. Parfois plus discrète, elle se traduit par un élargissement de la base du thorax, « un évaselement en cloche » et un agrandissement des espaces intercostaux.

Mais le plus souvent ce n'est qu'à la palpation qu'on constate un bord inférieur débordant de 3 ou 4 travers de doigt le rebord costal inférieur. C'était le cas chez notre nourrisson. L'hépatomégalie n'était pas visible, elle n'était décelable que par la palpation. Le foie débordait de 3 travers de doigt le rebord costal.

Il faut se rappeler que chez le nourrisson le foie normal déborde un peu le rebord costal afin de ne parler

d'hépatomégalie que pour un foie débordant au moins d'un bon travers de doigt.

Dans les autres observations, l'hépatomégalie est signalée; mais son ampleur n'est pas précisée.

Elle peut être dissimulée dans les variétés à développement thoracique, ce n'est que par la percussion en avant et en arrière, l'enfant assis puis couché, qu'on peut l'apprécier, matité remontant en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate, parfois en avant jusqu'au mamelon. Cette matité simule un épanchement pleural et il est bien difficile chez un tout-petit de dire si elle se déplace ou pas avec les mouvements du malade.

Dans les abcès à développement abdominal, on peut percevoir une masse distincte du foie mais le continuant, arrondie, lisse, un peu molle, du volume d'une mandarine parfois.

3° TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX.

Anorexie, nausées, vomissements bilieux et surtout vomissements de vers, la diarrhée séreuse, glaireuse, striée de sang avec rejet d'ascaris, sont les premiers signes à apparaître; mais ce ne sont que des signes d'ascaridiose intestinale. Ils peuvent persister pendant toute la durée de la maladie. Mais en général ils s'atténuent avec la formation du pus, si bien que lorsqu'on nous amène les petits malades ils peuvent être complètement disparus. C'était le cas chez notre nourrisson. On conçoit l'importance de faire une enquête rétrospective et de les rechercher systématiquement chez tout enfant fiévreux et dont le foie est hypertrophié, surtout les vomissements de vers, signe sur lequel nous n'insisterons jamais assez.

Spontanément ou par l'administration d'anthelminthique, l'enfant émet par l'anus un grand nombre d'ascaris, une quinzaine par jour, dans le cas de notre petit malade; 16 à 30 dans le cas de VIERORDT, ce qui dénote une infestation très abondante. Mais surtout il vomit des

ascaris : 4 à 5 par jour chez notre nourrisson, 23 en un mois dans le cas de BABONNEIX. Le vomissement d'ascaris indique une localisation élevée des vers. C'est un signe important que nous avons retrouvé dans les antécédents de notre malade et dans cinq de nos observations; il doit être considéré non pas nécessairement comme un signe d'abcès mais comme le témoignage le plus souvent de l'ascaridiose hépatique.

Si nous avions eu notion de l'existence de vomissements d'ascaris chez notre petite fille, nous n'aurions pas fait d'erreur de diagnostic.

4° LA DOULEUR HÉPATIQUE.

Chez notre petite fille, le foie était à peine sensible. L'acuité de cette douleur et sa localisation sont difficilement appréciables chez les nourrissons. Chez les petits enfants, spontanément des douleurs que l'on devine être à type de coliques peuvent apparaître, se traduisant par des cris et des pleurs. Avec beaucoup de patience et en ayant soin de distraire l'enfant, on peut, en palpant avec douceur la région de l'hypocondre droit, localiser la douleur au niveau du foie qui paraît plus sensible.

Pratiquement, on ne peut rien conclure. Chez notre petite fille, le foie nous a paru légèrement douloureux. SCHEUTHEUER parle de douleurs intestinales chez son petit garçon de 4 ans; BOTELLI de coliques chez une fillette de 4 ans et demi; VIERORDT a trouvé l'hypocondre droit douloureux chez son petit de 2 ans; NICOLI : des douleurs abdominales chez un enfant du même âge. Les autres observations n'en font pas mention.

C'est donc un signe inconstant chez le nourrisson, très vague, sur lequel on ne peut pas compter; mais que l'on doit rechercher avec soin. La certitude d'un point douloureux bien localisé et permanent dans les cas de gros abcès superficiels nous permettrait de pratiquer avec précision la ponction.

5° LES SIGNES PULMONAIRES.

Fréquemment on observe des signes pulmonaires qui peuvent être cause d'erreur de diagnostic; de la toux, de la dyspnée, surtout dans les abcès à localisation supérieure.

La percussion et l'auscultation du thorax révèlent à un degré de plus parfois un syndrome de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite : matité, obscurité respiratoire, râles sous-crépitaux ou crépitaux, frottements pleuraux; dans d'autres cas, un syndrome pleurétique l'emporte sur les symptômes de congestion et la ponction permet de retirer quelques centimètres cubes de liquide pleural comme chez le petit malade de SCHEUTHEUER. Il semble que souvent la congestion de la base pulmonaire droite et l'irritation de la plèvre résultent de la périhépatite.

Chez notre petite fille, l'épanchement pleural séro-fibrineux était assez abondant. On a retiré 120 cc. de liquide en une fois. Le pus contenait des pneumocoques.

L'épanchement purulent a pu se produire de deux façons. Dans les deux cas, perforation du diaphragme; mais soit irruption du pus de l'abcès du foie dans le poumon avec formation d'un abcès du poumon et secondairement irruption du pus de cet abcès dans la plèvre; soit plus simplement irruption du pus de l'abcès hépatique dans la plèvre; mais d'après les pièces anatomiques, la première hypothèse nous paraît plus satisfaisante, la présence des pneumocoques dans le pus de la pleurésie purulente est encore un argument.

SCHEUTHEUER, dans son cas, a observé également une pleurésie purulente à droite. ROCAZ a entendu des râles congestifs aux deux bases pulmonaire et l'enfant de MYA est mort de broncho-pneumonie.

Quoi qu'il en soit, il faut insister sur le fait que lorsqu'on est amené à examiner l'enfant, le diagnostic peut être rendu difficile par une complication de l'abcès, une

migration dans le poumon ou dans la plèvre. La constatation de suppuration pleuro-pulmonaire, loin de nous égarer, vu leur fréquence relative, devrait inciter à penser à un abcès du foie sous-jacent et la ponction pleurale exploratrice remplacer en quelque sorte la ponction hépatique dangereuse, aveugle et délicate chez le nourrisson. Mais quand l'abcès du foie est arrivé à ce stade, il est malheureusement trop tard pour intervenir utilement.

6° L'AMAIGRISSEMENT.

L'amaigrissement était important et progressif chez notre petite fille. Elle avait maigri de 1 kg. 200 dans l'espace d'un mois; de 11 kgs 020 le 10 janvier, son poids passait à 9 kgs 850 le 15 février. Il n'a été signalé que deux fois dans dix cas observés mais sans doute n'y a-t-on pas prêté attention.

7° L'ICTÈRE.

Est quelquefois constaté, il est mentionné notamment dans les observations de BOTELLI et de CASTILLO. Il manque dans notre cas.

Il est dû, le plus souvent, à l'obstruction des voies biliaires par un gros ascaris, ou à la compression des canaux biliaires par l'abcès ou au processus d'hépatite qui envahit le foie. On a pu parler de subictère mais le malade est plutôt pâle, d'une pâleur « blanchâtre » que pâleur ictérique.

8° LES AUTRES SIGNES.

La circulation veineuse collatérale épigastrique ou thoraco-abdominale est apparue à une période tardive chez notre petite fille. Elle est signalée dans une seule observation. Elle s'explique par le processus de sclérose qui envahit peu à peu le foie.

Une ascite est également apparue chez notre petite

filles, le gros abcès comprimant sans doute la veine porte.

L'œdème du dos des pieds et des jambes retrouvé dans une autre observation était peut-être dû à la compression de la veine cave, ou à la néphrite constatée à l'autopsie.

La rate était un peu augmentée de volume, elle était il est vrai le siège d'un abcès. Habituellement il n'y a pas de splénomégalie.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE.

Nous avons fait une radiographie de notre nourrisson qui nous a montré une image d'hydropneumothorax. Nous ne nous sommes pas rendus compte de l'augmentation du volume du foie par suite de l'épanchement.

Dans les cas d'abcès sans épanchement pleural, la radioscopie peut mettre en évidence l'augmentation de l'opacité hépatique. Les ascaris ne sont pas visibles.

Lorsqu'il s'agit d'abcès à évolution diaphragmatique la coupole diaphragmatique droite peut être surélevée et parfois déformée; elle présente des bosselures en saillies plus ou moins acuminées ou en ogives, aspect qui pourrait être réalisé par les gommes et les kystes hydatiques.

L'hémi-diaphragme droit peut être immobilisé ou tout au moins l'amplitude de ses mouvements diminuée, les sinus costo-diaphragmatiques étant naturellement effacés et immobiles.

Si l'abcès évolue vers la face inférieure on peut voir une saillie anormale du bord inférieur du foie.

Le Professeur Noël FISSINGER, dans le cas d'abcès amibien, a réussi après ponction à en déterminer sous l'écran, le siège, les dimensions et l'évolution grâce à l'injection intra-hépatique de lipiodol.

Il y aurait intérêt une fois le diagnostic d'abcès établi à pratiquer cet examen en vue de faciliter la tâche du

chirurgien et lui permettre de ne pas opérer à l'aveuglette.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

L'examen microscopique des selles peut montrer la présence d'œufs d'*ascaris*, souvent associée à celle d'autres parasites, trichocéphales dans notre cas.

L'examen de sang de notre petite fille nous a révélé une anémie légère : 4.000.000 de globules rouges; une leucocytose peu augmentée : 8.000 globules blancs, mais une polynucléose à 70 % *élevée*, car normalement chez le nourrisson le nombre de polynucléaires est moins élevé que chez l'adulte et oscille aux alentours de 50 %. L'éosinophilie était augmentée à 7 % mais elle n'est jamais très élevée, pas plus chez le grand enfant que chez le nourrisson. Le chiffre maximum relevé est de 19 %. Selon certains auteurs elle serait importante au début et aurait tendance à disparaître au cours de l'évolution de l'abcès. Néanmoins, dans notre cas elle aurait dû attirer notre attention et tout au moins nous faire soupçonner une parasitose.

PONCTION EXPLORATRICE.

De tous les symptômes, de tous les examens paracliniques il n'en est pas qui puisse affirmer avec certitude l'existence d'une collection suppurée hépatique. Ils n'éveillent que des soupçons.

La ponction exploratrice en ramenant du pus nous donnerait tout au moins la certitude du diagnostic d'abcès, si elle ne peut nous en préciser l'origine ascaridienne, à moins qu'elle ne ramène des œufs d'*ascaris*. Mais, elle nécessite la détermination minutieuse d'un point douloureux, ce qui s'avère pratiquement irréalisable chez nos tout-petits.

De plus, elle pourrait rester blanche si le pus est trop épais ou si l'abcès est trop petit.

Nous pouvons, après cet exposé des signes, résumer telle que nous la concevons, la symptomatologie de l'abcès ascaridien du foie chez le nourrisson et le tout petit.

C'est un nourrisson infesté depuis quelques mois, ou un petit enfant infesté depuis une année ou deux parfois par un grand nombre d'ascaris, vomissant de ces nématodes, chez lequel le traitement anthelminthique ne diminue pas mais semble aggraver les troubles fonctionnels et généraux de l'ascaridiose.

La fièvre et l'hépatomégalie sont les seuls signes constants sur lesquels on doit compter pour faire le diagnostic d'abcès, la douleur hépatique classique étant d'une recherche délicate et souvent absente.

Si des symptômes pulmonaires égarent fréquemment le diagnostic, l'apparition d'une pleurésie purulente chez un enfant à gros foie doit nous faire penser à une suppuration hépatique. L'augmentation du volume du foie, la déformation et l'immobilité de l'hémidiaphragme droit peuvent être perçus à la radio.

L'examen du sang révèle une anémie et une leucocytose légère avec une polynucléose et une éosinophilie assez importante. La ponction exploratrice du foie, en cas de point douloureux précis, mais très difficile à mettre en évidence chez nos tout-petits, pourrait ramener du pus.

PRONOSTIC - ÉVOLUTION.

Le pronostic de cet abcès est très grave, toujours fatal chez le tout-petit. Dans notre statistique, sur 12 cas, il y a eu 12 autopsies. Il y a eu deux cas seulement d'intervention, tous deux suivis de mort. Il n'y a pas eu un seul cas de guérison.

L'évolution se fait vers la mort, parfois rapidement,

en quelques jours (en 12 jours dans le cas de CASTILLO) par septicopyohémie; le plus souvent au bout de quelques semaines, deux ou trois mois au maximum par cachexie, insuffisance hépatique, broncho-pneumonie ou par une complication due à la migration de l'abcès.

Nous avons pu observer notre nourrisson du 17 février, jour de son entrée, au 26 mars, jour de son décès, c'est-à-dire pendant près de 6 semaines.

A l'autopsie, à côté de l'abcès du foie, nous avons trouvé un abcès du poumon avec pleurésie purulente, un abcès de la rate et un abcès du pancréas.

Les collections purulentes superficielles évoluent vers l'extérieur. La capsule peut arrêter le pus et il se forme ainsi un abcès sous-capsulaire ou bien elle est traversée à son tour et le pus contenu par des adhérences épaisses fuse dans des directions diverses :

— vers le thorax, en cas d'abcès supérieur au lobe droit, traversant le diaphragme pour pénétrer dans le poumon ou la plèvre. Nous en avons trouvé ainsi quatre cas;

— vers l'abdomen pour pénétrer dans le péritoine et y déterminer une péritonite;

— vers d'autres organes abdominaux, mais ici l'infection se propage non seulement par continuité mais peut-être aussi par voie sanguine, déterminant des abcès du pancréas, de la rate;

— vers la loge rénale dans le cas d'abcès postérieur;

— vers la paroi abdominale pouvant s'ouvrir à la peau dans les abcès antérieurs (cas de KIRKLAND).

Les ouvertures spontanées sont relativement rares, ce qui s'explique facilement par l'épaisseur et la densité de la réaction congestive.

FORMES CLINIQUES.

Nous sommes amenés à distinguer d'après les résultats des autopsies, deux catégories d'abcès : les petits multiples et les gros abcès. Mais si nous essayons de dresser pour chacune un tableau clinique spécial, nous éprouvons un réel embarras.

Peut-être dans le cas d'abcès multiples, le foie paraît peu augmenté de volume, la douleur est-elle beaucoup moins précise, la fièvre plus élevée; dans le cas de gros abcès le foie devrait au contraire être volumineux, la douleur bien localisée. En réalité, les distinctions que nous pourrions faire seraient erronées, plus théoriques que cliniques, aussi nous nous abstenons, malgré notre désir.

Constatons seulement que les gros abcès entraînent souvent des complications pulmonaires ou d'autres complications par migration, tandis que les petits s'accompagnent plus souvent d'insuffisance hépatique.

Les abcès à *évolution supérieure* s'accompagneront de signes pulmonaires.

Les abcès à *évolution inférieure* se traduiront surtout par la déformation du bord inférieur du foie et parfois par une masse presque indépendante le prolongeant.

Les abcès *antérieurs* superficiels entraîneront une voussure de la paroi et seront les plus sensibles à la palpation.

Les abcès *postérieurs* seront très difficilement reconnus; posant le diagnostic avec le gros rein.

ÉTIOLOGIE

Chez *l'enfant*, les abcès du foie, bien qu'assez rares, ne sont pas exceptionnels. LEBLOND, dans sa thèse (Paris, 1902) en cite 45 cas. LEGRAND (1906) 112 cas, SEITZ (1924) 140 cas.

Leur origine ascaridienne n'est pas fréquente :

- LEBLOND : 8 cas, soit 18 % ;
- LEGRAND : 13 cas, soit 11,6 % ;
- SEITZ : 14 cas, soit 10 %.

Si nous éliminons les cas où l'origine ascaridienne est discutable : pas d'ascaris dans le foie, les modifications suivantes doivent être apportées aux statistiques :

- LEBLOND : 3 cas (au lieu de 8) sur 45, soit 6,66 % ;
- LEGRAND : 8 cas (au lieu de 13) sur 112, soit 7 % ;
- SEITZ : 9 cas (au lieu de 14) sur 140, soit 6,4 %.

Mais l'infestation par les ascaris étant plus fréquente dans les cinq premières années de la vie (pour RAILLET, 20 % des enfants de 0 à 5 ans en sont atteints), il en résulte que les cas d'abcès de cette origine seront relativement plus nombreux à cette période de la vie. C'est ce qu'indique le tableau des cas d'abcès ascaridiens classés suivant l'âge :

Moins d'un an	0 cas
de 1 à 2 ans	2 cas
de 2 à 3 ans	4 cas
de 3 à 4 ans	2 cas
de 4 à 5 ans	3 cas

de 5 à 6 ans	1 cas
de 6 à 7 ans	2 cas
de 7 à 8 ans	2 cas
de 8 à 12 ans	0 cas
de 12 à 13 ans	1 cas
de 13 à 14 ans	0 cas
15 ans	1 cas

Sur les 56 cas de véritables abcès ascaridiens recueillis, nous en avons trouvé 12 cas (en y comprenant notre cas personnel) chez des enfants de 0 à 5 ans, soit plus de 21 %.

A propos de notre cas, il faut noter la relative fréquence de l'affection dans certaines régions, particulièrement dans les régions où le sol est imperméable, comme en Sologne, où l'eau ruisselle à la surface du sol et où le tas de fumier est toujours près du puits peu profond.

L'origine de ces abcès est dans l'ascaridiose intestinale. Les ascaris sont en grand nombre dans l'intestin grêle et en situation haute (duodénum, estomac), ce qui se manifeste par l'expulsion de vers au cours de vomissements.

La larve provenant de l'éclosion de l'œuf dans l'intestin grêle, gagne obligatoirement le foie d'après les travaux de STEWART, RANSOM, FOSTER, FULLEBORN, BRUMPT, mais elle ne peut se développer sur place pour donner naissance au ver adulte comme le pensait BORGIONI et VIRCHOW, elle doit effectuer un cycle, passer par la voie veineuse sus-hépatique, le cœur droit, les artères pulmonaires, le poumon, remonter l'arbre bronchique, être rejetée avec les mucosités, puis déglutie et ne devenir adulte que dans l'intestin et c'est cette forme seule qui, remontant le cholodoque, puis les canaux biliaires intrahépatiques, déterminera la formation d'abcès. FULLEBORN pense que ce sont les vers jeunes qui abordent les voies biliaires, leurs dimensions leur permettant de circuler facile-

ment sans provoquer des troubles réflexes et de remonter dans des ramifications très étroites. Ils pourront ensuite se développer au sein de ces ramifications et des cavités qui se seront formées, ce qui explique que dans les abcès nous retrouvions à la fois des petits et des gros vers.

De nombreux auteurs se sont demandés pourquoi le parasite intestinal s'engageait ainsi dans l'arbre biliaire. WIERNs pense que c'est le manque de nourriture dans l'intestin. BORGER que l'abondante sécrétion déterminée par les vers dans l'intestin les font fuir; VIERORDT pense qu'ils essayent d'échapper à l'acidité de l'estomac et du duodénum; KAISER, MYAKI et nous-même, dans quelques observations, avons noté une aggravation de l'ascaridiose et des cas d'ascaridiose biliaire à la suite de cures d'anthelminthiques, peut-être l'action chimique de ces substances a-t-elle déterminé la migration. DEMATIES pense que la température de (37° à 40°) favorise les mouvements du parasite.

LEUCKART a remarqué que ces nématodes ont tendance à s'engager dans les anfractuosités et les diverticules. On a retrouvé au cours de diverses autopsies des ascaris dans l'appendice, le canal de Wirsung, le cholédoque, le duodénum et l'estomac. Ces localisations hautes paraissent réalisées surtout dans les infestations abondantes.

Remontant ainsi le cholédoque, s'il est de petite taille, le ver s'engagera dans les fines ramifications, s'insinuant jusque sur la surface du foie où on le rencontre fréquemment.

Comment y déterminera-t-il ces abcès ? Le mode de formation a été longuement discuté. On a incriminé successivement l'appareil de succion des ascaris (LAEMER, LEUCKART), l'action directe locale et prolongée de ces vers vivants (SCHEUTEUER), leur action chimique (HUBER).

Aujourd'hui, on considère les ascaris comme agents

vecteurs de germes apportés de l'intestin. Nous verrons tout à l'heure que le pus des abcès renferme le plus souvent des colibacilles.

Sans même admettre ce rôle inoculateur, on conçoit que venant d'un milieu septique les vers infectent par leur passage les voies biliaires normalement aseptiques, du moins dans leur partie la plus élevée (RAILLIET).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le foie est volumineux le plus souvent (mentionné 9 fois dans les observations), décoloré ou non, d'aspect grasseux à la coupe.

Macroscopiquement, on trouve deux types d'abcès :

1° *des abcès multiples*, dont les plus gros sont de la taille d'une amande (LAENNEC) et le plus souvent des microabcès (CASTILLO);

2° *de gros abcès uniques* ou peu nombreux du volume d'un pois à celui d'une pomme ou d'une orange (dans notre observation).

Fréquemment, quand macroscopiquement on observe un gros abcès, il est fréquent d'observer microscopiquement dans le tissu hépatique qui l'entoure de tout petits abcès, si bien que la distinction macroscopique n'aura pas grand intérêt à être conservée.

Le plus souvent les abcès sont situés plutôt dans le lobe droit (trois cas cités) que dans le lobe gauche (un cas), plus ou moins profondément. Les abcès sont le plus souvent superficiels, parfois sous-capsulaires mais aussi profonds et parfois péricanaliculaires. Il peut y avoir des abcès indépendants des voies biliaires mais le plus souvent ils communiquent avec les canalicules hépatiques.

Ils renferment du pus tantôt épais, crémeux, tantôt moins consistant, jaune lavé uniforme. Dans le pus on rencontre des ascaris, tantôt en très petit nombre et de grande taille (1, 2 ou 3 de 16 à 32 cm. de long), tantôt

abondants, petits et pelotonnés les uns sur les autres, morts ou vivants, parfois aussi des œufs de parasites.

Bien circonscrits, ces abcès possèdent une paroi nette très fibreuse, épaissie.

Les canalicules biliaires voisins sont distendus et contiennent des parasites.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE.

Le tissu hépatique correspondant aux parois de l'abcès est souvent très altéré.

Les lésions varient de la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques à la nécrose complète, avec fonte cellulaire et pycnose nucléaire. Ces zones nécrotiques sont localisées; à une distance suffisante du parasite causal le parenchyme peut conserver son aspect normal.

Les espaces de KIERNAN sont envahis par des cellules inflammatoires polynucléaires, neutrophiles, macrophages, cellules plasmatiques.

Le tissu conjonctif prolifère et édifie de la sclérose. On a ainsi une cirrhose qui peut intéresser des segments plus ou moins vastes du foie, parfois la glande entière.

BACTÉRIOLOGIE

L'examen des abcès ascaridiens montre presque toujours la présence de colibacilles (MAKAI, notre observation), des entérocoques, des bacilles mésentériens (MAKAI), des pneumocoques (ERB), des pyocaniques (HUARD), des streptocoques (HARTMANN, KEPPEL, ROCAZ).

Il est évident que les germes saprophytes de l'intestin seront le plus fréquemment rencontrés.

Dans l'examen du pus de la pleurésie purulente, nous avons retrouvé des pneumocoques. Cela nous a donné à penser que la pleurésie était secondaire à l'abcès du poulmon.



TRAITEMENT

Le traitement antelminthique par ingestion d'essence de chenopodium, de santonine, n'agira que dans le cas d'ascaridiose intestinale. Il sera inefficace quand celle-ci se sera compliquée d'abcès et n'aura effet que de déprimer et d'intoxiquer le petit malade déjà bien affaibli.

1° Dans les cas de gros abcès ou d'un nombre restreint de foyers purulents, le traitement chirurgical serait semble-t-il comme chez l'adulte le traitement de choix des abcès ascaridiens du foie. Les abcès seront vidés et drainés.

La ponction aspirative, méthode simple supprimant le shock opératoire, n'est qu'un pis aller; elle est aveugle, expose aux dangers de l'hémorragie et d'infection. Elle a été employée deux fois dans nos observations et n'a pas donné de bons résultats, elle est très difficile chez nos nourrissons. Elle laisse les ascaris dans la cavité et par conséquent la cause même infectante. Elle pourrait être complétée par l'injection de santonine dans la cavité.

Le seul traitement à envisager est l'ouverture large et précoce avec drainage ou hépatostomie.

Il sera indispensable de faire le diagnostic clinique et radiologique précis de l'abcès, de faire une ponction exploratrice et si la ponction ramène du pus, on laissera l'aiguille en place et on incisera l'abcès en se servant de l'aiguille comme guide.

Autrefois, on préconisait l'ouverture en un temps, mais actuellement on prend la précaution d'inciser plan

par plan en protégeant le péritoine avec des champs et des compresses; mais le plus souvent l'existence des adhérences du foie à la paroi rend ces précautions inutiles.

On incisera au bistouri ou au thermocautère, l'abcès largement ouvert sera exploré et drainé.

Malheureusement, ces indications théoriques sont peu réalisables chez un nourrisson infecté très shocké et dont la résistance est affaiblie.

2° Dans les cas d'abcès nombreux et disséminés, le traitement chirurgical ne peut empêcher l'évolution fatale. Peut-être pourrait-on tirer avantage de l'émétine en injections qui agit favorablement non seulement dans l'hépatite amibienne mais aussi dans les péricholangites parasitaires comme les distomatoses et dans les abcès qui ne sont pas d'origine amibienne comme les abcès du poumon post-opératoires par exemple.

Le traitement de l'abcès ascaridien du foie chez le nourrisson et le petit enfant est donc très difficile; jusqu'à présent il n'a abouti qu'à des échecs. Aussi devra-t-on entreprendre une campagne prophylactique contre l'ascaridiose intestinale.

Il faudra éloigner le tas de fumier du puits, faire bouillir l'eau de boisson et cuire les légumes. Faute de quoi il y aurait lieu de redouter chez nos tout petits cette affection particulièrement grave.)

CONCLUSIONS

Nous apportons une observation d'abcès ascaridien du foie chez un nourrisson de 2 ans 3 mois et nous avons retrouvé dans la littérature 12 observations anatomocliniques analogues chez des enfants de moins de cinq ans. Avec ces documents nous avons essayé de retracer les traits principaux de l'ascaridiose hépatique chez le tout petit enfant.

— Le total des abcès ascaridiens du foie chez le nourrisson et le petit enfant jusqu'à cinq ans représente 20 % du nombre total des abcès ascaridiens du foie (56 cas). L'abcès ascaridien n'est pas très rare chez le tout petit, il mérite donc d'être mieux connu.

— Cliniquement, son diagnostic en est extrêmement difficile. il est même impossible si l'on n'a pas la notion de l'ascaridiose intestinale antérieure.

Dans sa forme la plus simple il se présente comme une hépatomégalie avec fièvre et amaigrissement. Souvent la scène clinique est dominée par une complication pleuropulmonaire, une pleurésie purulente, comme dans notre cas.

— L'évolution est toujours mortelle (12 autopsies sur 12 cas). Dans deux cas un essai de traitement chirurgical a été tenté, ce qui n'a pas empêché la mort. Le pronostic est donc fatal chez le nourrisson.

— Anatomiquement, on observe plus souvent des abcès multiples qu'un grand abcès unique.

— La suppuration est due aux infections secondaires inoculées par le parasite : ses agents les plus fréquents sont : le pneumocoque, le colibacille, etc...

La prophylaxie est celle de l'ascaridiose intestinale.

Vu,	Vu,
Le Doyen :	Le Président de Thèse :
BAUDQUIN	BRUMPT

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ALTMANN (F.). — Sur la cholangite et la pancréatite ascaridienne. (*Wien. Med. Woch.*, 1919 LXXIX, p. 428.)
- AUBERTIN et MOULIES. — Un cas d'ascaridiose mortelle avec abcès du foie. (*Journal de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, août 1943.)
- AZEVEDO (A. P. de). — Ascaridiose hépatique. (*Mém. Inst. Oswaldo-Cruz*, 1935, t. XXX, p. 115.)
- BABONNEIX (L.). — Ascaridiose hépatique. (*Bull. Soc. Pédiatrie*, Paris, 1931, t. XXIX, p. 117.)
- BERTONE (C.). — Ascaridiose du foie et des voies biliaires. (*Poli-clino (sez. Chir.)*, 1923, t. XXX, p. 459.)
- BORGER. — (Inaug. Dissert. München, 1891.)
- BOUTINES (J.). — L'ascaridiose du foie et des voies biliaires. (*Thèse Toulouse*, 1929.)
- BOTELLI. — Un cas d'abcès multiples ascaridiens du foie chez un petit enfant. (*L'Ospedale Maggiore*, 31 oct. 1920, p. 226.)
- CASTILLO (P. A. de) et SALAS (E.). — Ascarides, lombricoïdes dans les voies biliaires. (*Arch. Méd. intern.*, 1937, t. III, p. 279.)
- CONNINGTON. — Contribution à l'étude d'un abcès du foie chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1904.)
- DAVAINE. — *Traité des Entozoaires* (Paris, 1877).
- DEGORCE. — Envahissement du foie par de nombreux ascaris, abcès multiples du foie. Péritonite et mort. (*Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, t. III, 1912, p. 664.)
- EROFFEEF (P. P.). — Sur l'anatomie pathologique de l'ascaridiose. (*Med. Parazitol. i. parazitarnie boletzni*, V, 1936, p. 700.)

FIESSINGER (N.). — L'ascaridiose biliaire. (*Journal Prat.*, 28 nov. 1928, p. 773.)

FRANKE. — Les ascaris des voies biliaires. (*Med. Klin.*, 1922, t. XVIII, p. 1.271.)

HARVIER et L. C. BRUMPT. — Abscès ascaridien du foie, le fumage des terres par l'engrais humain principale cause de la recrudescence actuelle de l'ascaridiose. (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, n° 13-14, p. 195-197, séance du 30 mars 1943.)

HARTMANN-KEPPEL. — L'ascaridiose du foie et des voies biliaires. (*Journ. Chir.*, 1923, t. XXI, p. 157.)

HUYNH-TAN-DOI. — Contribution à l'étude des syndromes abdominaux aigus au cours de l'ascaridiose. (*Thèse Hanoï*, 1935, n° 7.)

KARTULIS. — Sur un cas de pénétration en grand nombre d'ascaris dans les voies biliaires et le foie. (*Zent. f. Bakter.*, 1887, t. I, p. 65.)

KOTLIARCHOUK (P.). — L'ascaridiose de l'homme d'après les données de l'autopsie. (*Med. parazitol. i. parazitarn. bolets*, 1936, t. V, p. 707.)

LAENNEC. — Rapport sur une observation lue par LAENNEC. (*Bull. de la Fac. de Méd.*, n° 5, 20 nivôse, an XIII, et *Art Ascarides*, *Dict. des Sc. Médicales*, p. 344.)

LAVIER (G.). — Ascaridiose hépatobiliaire. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, vol. Foie, 7.031, 1939.)

LEBERT. — (Tiré de DAVAINÉ, p. 172.)

LEBLOND (Victor). — Diagnostic et traitement des abcès du foie. (*Thèse Paris*, 1892.)

LE ROY DES BARRES. — L'ascaridiose hépatique. (*Bull. Soc. Méd. et Hyg. trop.*, 1924, t. XVI, p. 161.)

MAGALHAES (A.). — Un cas d'ascaridiose hépatique. (*Anais Fac. Med. Recife*, 1935, t. II, p. 5.)

MAKAI. — Sur les abcès ascaridiens du foie. (*Deutsch Zeit. Chir.*, 1922, t. CLXIX, p. 297.)

MYA. — *La Sperimentale*, vol. 56, 3.

NICOLI (L.). — Angiocholite vermineuse avec nombreux ascaris

- dans le foie d'une fillette de 2 ans. (*Bol. Soc. Med. Chir. Pavia*, 1927, n° 2, p. 137.)
- RABINAVICIUS (S.). — Granulome ascaridien du foie. (*Medicina (Kaunas)*, 1937, t. XVIII, p. 122.)
- RAJAHRAM. — Cas d'abcès du foie dû aux ascaris lombricoïdes. (*J. Malaya Br. Brit. M. A.*, 2, 103, sept. 1938.)
- RAILLIET. — Les vers intestinaux dans la pathologie infantile. (*Thèse Paris*, 1911, p. 112.)
- RAINSART. — Diagnostic et traitement des abcès du foie d'origine non dysentérique chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1930.)
- ROCAZ. — Abcès du foie helminthique. (*Bull. Soc. Med. et Chir. de Bordeaux*, mai 1928, p. 262.)
- SAHATTCHIEFF. — Ascarides lombricoïdes dans les voies biliaires et dans le foie. (*Thèse Montpellier*, 1906.)
- SCHUTTHEUER. — Cas d'émigration d'ascaris dans le foie ayant occasionné un abcès du foie chez un jeune garçon. (*Jahrb. f. Kinderheil Kunde*, XIII, 1879, p. 63.)
- SKORPIL (F.). — Sur l'ascaridiose hépatique. (*Caposis lekarn ces-hych*, 1936, t. LXXV, p. 569.)
- STARKUS (A.). — Abcès et granulomes du foie par ascaris. (*Medicina (Kaunas)*, 1937, t. XVIII, p. 125.)
- SZEKELY (L.). — Ascaridiose des voies biliaires. (*Zent. f. chir.*, 1936, p. 2.178.)
- SIWASAMBANDAN. — Multiples abcès du foie secondaires à l'infection ascaridienne. (*Malayan Med. Journ.*, III, 1928, p. 101.)
- THIERY. — Sur la pénétration d'ascaris lombricoïdes dans les voies biliaires. (*Dissert. inaug. Bonn*, 1925.)
- TONNELE. — *Journal hebdomadaire Paris*, 1829, IV, n° 47, p. 292, cité par DAVAINE, p. 165.)
- VIERORDT (O.). — Ascaridiose mortelle avec abcès du foie et du pancréas. (*Münch. Med. Woch.*, 1903, I, p. 443.)
- L'ascaridiose du foie et du pancréas. (*Sannul Klin. Vort.*, Leipzig, 1904, p. 375.)
- VIOLA. — Un cas de migration d'ascaris lombricoïdes dans les voies

biliaires principales; abcès du foie secondaire. (*Riforma med.* Napoli, 1896, XII, 603-605.)

WYSSH. — Complication chirurgicale de l'ascaridiose. (*Schweiz Med. Woch.*, 1928, t. LVIII, p. 502.)

YAMANCHI. — Sur les altérations tissulaires, principalement les granulomes produits par les ascaris. (*Mitt. a. d. Greuzy Med. u. Chir.*, 1924, t. XXXVII, p. 469.)



